Aus der Orthopädischen Universitätsklinik Berlin
(Direktor: Prof. Dr. K r e u z).

Hüftluxation
und
Beckenendlage

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Siegfried Pankow
aus Fürstenwalde (Spree)

Tag der Promotion: 15. September 1939

VERLAG RUDOLPH PFAU, BERLIN NW. 7, LUISENSTR. 21

M 175

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. K r e u z
Referent: Prof. Dr. H. S t o r c k
Korreferent: Prof. Dr. L. K r e u z

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Für die wissenschaftliche Medizin ist es stets eine der vordringlichsten Aufgaben gewesen, die Aetiologie und Entwicklung der Krankheiten zu ergründen, denn nur deren genaue Kenntnis ist Voraussetzung für eine erfolgreiche Behandlung. In besonderem Maße gilt dies für die angeborenen Deformitäten. Das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom Jahre 1933, das diese bestehende Auffassung in vollem Umfange bestätigte, hat den Aerzten und darüber hinaus allen für die Gesundheit des Volkes Interessierten diese Leiden besonders beachtenswert erscheinen lassen. Gleichzeitig legt es den Aerzten eine große Verantwortung auf, die für sie ohne die exakten und klaren Angaben der wissenschaftlichen Forschung ohne Gefahr nicht tragbar wäre. Immer wieder ist es deshalb wichtig, durch Untersuchungen unter Benutzung von Statistiken die genauen Kenntnisse der erbbiologischen Faktoren bei angeborenen Deformitäten zu erweitern und zu vertiefen.

Eine Reihe von Statistiken und tabellarischen Uebersichten gibt uns Kenntnis von der Verbreitung angeborener Deformitäten in Deutschland. Aus einer Tabelle von Verschuer entnehme ich für das Jahr 1931 die für die damalige Bevölkerungsmenge sehr hohe Zahl von 140 000 an einer körperlichen Mißbildung leidenden Menschen, die allerdings heute eine erhebliche Steigerung erfahren haben wird.

An der Spitze aller angeborenen Deformitäten steht die Hüftverrenkung.

Die Aetiologie dieses Leidens hat wegen seiner Häufigkeit und Eigenartigkeit die wissenschaftlichen Forscher sehr beschäftigt. Es ist daher erklärlich, daß die Literatur darüber so außerordentlich groß ist.

Ich halte es für notwendig, einen Ueberblick über die Verbreitung und Theorien über die Aetiologie der Luxatio congenita zu geben, um mir damit eine Grundlage für meine Untersuchungen zu schaffen.

Daß die Hüftluxation entgegen der früheren Meinung, nach der sie für eine seltene Deformität gehalten wurde, tatsächlich die häufigste angeborene Mißbildung ist, habe ich bereits erwähnt. Ich berufe mich auf folgende Statistiken:

Nach Lange ist die Luxatio congenita 4mal häufiger als der angeborene Klumpfuß, und 12mal häufiger als der angeborene Schiefhals.

Hoffa errechnet ein Vorkommen von 4% auf alle orthopädischen Erkrankungen, während Hoof sogar auf 6,5% kommt.

Gaugele nimmt unter 100 in ärztlicher Behandlung stehender Leiden orthopädischer Art 3 Hüftluxationen an.

Biesalski, der in einer Krüppelzählung 1906/07 nur Jugendliche bis zu 15 Jahren erfaßt, findet unter 75 000 Krüppeln allein 8000 Fälle von congenitaler Hüftluxation. Nach den Untersuchungen von Isigkeit findet man auf die Gesamtbevölkerung Sachsens bezogen eine Häufigkeit von 2 pro Mille.

Wenn auch gerade die letztere Zahl nicht als durchaus gültig anzusehen ist, da die Verbreitung in Deutschland regionär verschieden ist, so kennzeichnet sie doch in eindrucksvoller Weise die Häufigkeit des Leidens. Ein besonders häufiges Auftreten wird nachgewiesen in Tirol (Albert, Nicoladoni) und in Amsterdam (Korteweg). Isigkeit weist auf ein gehäuftes Auftreten um Bautzen, Dresden und Zwickau hin, während Zimmermann durch Untersuchungen eine größere Verbreitung für die Gegend um Passau—Hof—Regensburg feststellt und daher die Vermutung ausspricht, daß es sich bei der angeborenen Hüftluxation um eine „endogene, konstitutionelle (rassische) Veranlagung" handle.

Damany findet bei der Untersuchung zur Stützung seiner Theorie von der Entstehung der Hüftluxation durch anthropologische Momente, daß das Auftreten der congenitalen Hüftluxation bei den Negern 50—100mal, bei der gelben Rasse 5—10mal seltener ist als bei den Franzosen. Diese Angaben lassen einen rassischen Einfluß auf die Entstehung der Luxatio congenita nicht unmöglich erscheinen.

Die Tatsache des häufigeren Auftretens bei dem weiblichen Geschlecht gegenüber dem männlichen will ich erwähnen, ohne näher darauf einzugehen. Als Proportionszahl, die wohl einheitlich feststeht, finde ich männlich : weiblich 1 : 6.

Unzählige Theorien sind über die Aetiologie dieses Leidens aufgestellt worden, die bis auf Hippokrates zurückgehen. Er glaubte, daß die Hüftluxation im Mutterleib oder bei der Geburt durch Trauma entstanden sei. Seit der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts stehen sich zwei Theorien gegenüber:

Die Annahme einer durch mechanische Einflüsse bedingten *exogenen* Entstehungsweise und die eines vitium primae formationis als Ausdruck der *endogenen* Entstehung.

Bei der mechanischen Theorie spielt die Frage eines Traumas eine große Rolle. Als Ursachen werden angegeben: Eine Verletzung der Mutter inter graviditatem oder des Foetus während der Geburt. Ein die Mutter treffendes Trauma wirkt entweder indirekt auf den Foetus, etwa in Form eines Falles, der den mütterlichen Körper stark erschüttert, oder der Uterus resp. Foetus wird mehr oder weniger direkt getroffen.

Vogel, der bei Anamnesen höchst selten ein Trauma findet, weist darauf hin, daß ein indirekt wirkendes Trauma wohl eine Schwangerschaftsstörung oder Gefährdung des kindlichen Lebens, aber keine Luxation hervorrufen könne.

Lorenz und Valettes Untersuchungen zeigten, daß eine Epiphysenlösung eher als eine Luxation traumatisch entstehen könnte.

Weiter wurden von Vertretern der mechanischen Theorie angegeben die Hypothese der statisch intrauterinen Entstehung durch eine Zwangshaltung im Uterus oder als Folge einer durch Fruchtwassermangel bedingten Belastungsdeformität.

Auf das vitium primae formationis als die Entstehungursache der Hüftluxation weist Ammon zuerst hin, indem er ein Stehenbleiben der Gelenkpartien auf früher, fötaler Bildungsstufe annimmt.

Vogel glaubt an das Vorhandensein einer Störung des Mutterblastems, aus dem sich das Hüftgelenk bildet, durch Zurückbleiben zuviel Keimgewebes in der Pfannenbodengegend, von der die Blastemstrahlen ausgehen. Als anatomische Grundlage dient ihm eine Arbeit von Petersen, die den Nachweis erbringt, daß Schenkelkopf und die drei Stäbe des os ilei, ischei und pubis aus einem Blastem entstehen. Dollinger, Hoffa und Wollenberg äußern sich ähnlich.

Eine interessante Erklärung versucht Damany. Er nimmt eine anthropologische Ursache an, und zwar ist das die Unfähigkeit des Menschen, seine Hüftpfanne und sein koxales Femurende dem aufrechten Gange anzupassen. Auf dem Wege vom Vierfüßlergang zum aufrechten Gang des Menschen muß die Luxation zustande kommen. Zur Stützung seiner These weist er auf die beim Neugeborenen vorhandenen atavistischen Anlagen hin: die nach vorn gerichtete Hüftpfanne, die für den Vierfüßler zweckmäßig ist, und das für einen

Zweifüßler nicht genügend ausgeprägte Pfannendach sowie die Torsion des Femur nach vorn. Aus dem Mißverhältnis zwischen Kopf und Pfanne entwickelt sich dann die Luxation.

Aehnlich äußert sich auch Boehm, indem er sagt: „Das Wesentliche der primären morphologischen Veränderungen beim angeboren verrenkten Gelenk ist ein Zurückbleiben des quantitativen und qualitativen Wachstums auf einer primären Entwicklungsstufe."

Aschner-Engelmann sprechen von einer besonderen Erbanlage, die die richtige gegenseitige Stellung der Gelenkskonstituentien überwacht. Bei pathologischer Veränderung dieser Anlage komme es zur Luxation. In diesem Sinne könne man von einem Luxationsgen sprechen.

Damit glaube ich die wichtigsten Theorien erörtert zu haben, ohne allerdings Anspruch auf Vollständigkeit erheben zu wollen.

Auf die Häufigkeit des familiären Auftretens der Hüftluxation wiesen bereits Voss (1858), Schilling (1860) u. a. hin. Auch Vogel setzt sich für eine Anerkennung der Erblichkeit ein. Nach Statistiken verschiedener Autoren wird Erblichkeit in etwa 20% aller Fälle angenommen, wobei Isigkeit diese Zahl noch für zu niedrig hält, da einerseits die Bevölkerung von etwa vorhandenen Mißbildungen der Vorfahren nichts weiß und er andererseits einen recessiv-polyhybriden Erbgang annimmt, bei dem das Leiden Generationen hindurch latent bleiben kann. Auch Roch nimmt recessive Vererbung an, während Hoof eine Polymerie mit Beteiligung eines oder mehrerer dominanten Erbeinheiten annimmt. Verschuer schließt sich dieser Auffassung an. Seiner Ansicht nach spielen noch andere Erbfaktoren, so z. B. das sogenannte „genotypische Milieu" eine wesentliche Rolle.

Eine genaue Erbformel läßt sich jedoch nicht ableiten.

Eine auffallende und auch von einigen Autoren besonders vermerkte Tatsache ist die, daß bei einem nicht unerheblichen Prozentsatz von Hüftluxationen eine Steißlage zugrunde liegt. So berichtet Vogel: „Ich habe unter meinem Material abnorme Kindslagen und abnorme Geburten ganz auffällig häufig konstatiert. Von meinem Material sind 25% in Steißlage geboren." Adams findet unter 45 Luxationen 7mal Steißlage = 15%. Diese Tatsache und der Umstand, daß auch bei anderen Deformitäten oft eine Geburt in Steißlage vorliegt, z. B. bei Schiefhals in 50%, lassen den Ge-

danken aufkommen, daß bei der Vererbung der Hüftluxation die Steißlage eine große Rolle spielt.

Auf Anregung von Herrn Prof. Dr. H. Storck habe ich 23 Luxationsfälle aus der orthopädischen Universitätsklinik Berlin (Direktor: Prof. Dr. L. Kreuz), denen eine Steißlage zugrunde lag, unter besonderer Berücksichtigung der Anamnesen bearbeitet.

Die Anamnese, bei der ich besonderen Wert auf abnorme Geburtslagen legte, war nicht immer leicht zu erheben. In keinem einzigen Fall ist es mir gelungen, in der Familienforschung weiter als bis zu den Großeltern der Luxationskinder zu kommen. Ich bin überzeugt, daß ich sonst viel bessere Ergebnisse erzielt hätte. „Schwere Geburten" wurden wiederholt angegeben, jedoch ohne genauere Angaben darüber zu machen. Zu verwerten war das also nicht. Auch die Tatsache, daß in einigen Fällen die bereits diagnostizierte Steißlage noch von selbst zur Schädellage wendete, wurde von den Befragten aus Unkenntnis nicht angegeben, ja, ich nehme sogar an, daß oft bei Geburten, wo keine fachliche Hilfe geleistet wird, eine Steißlage gar nicht beachtet oder erkannt wird.

Bevor ich auf meine Ergebnisse und die daraus folgende eigene Stellungnahme zur Frage der Aetiologie der Hüftluxation eingehe, möchte ich noch einiges über die Beckenendlage sagen.

Unter normalen Verhältnissen dreht sich die Frucht in der Mitte der Schwangerschaft zur Schädellage. Aus bisher noch unbekannten Gründen kommt es bei der Steißlage nicht zu dieser Drehung.

Bei der Durchsicht der Literatur über die Beckenendlage findet man über deren Aetiologie die verschiedensten Ansichten.

Spiegelberg hält die Geburt in Beckenendlage für eine Folge des Fehlens der Momente, welche Kopflage und Fixation bedingen.

Kleinwächter sieht die Ursache in einer größeren Beweglichkeit der Frucht.

Braun hält die Wandelbarkeit der Fruchtlagen und mehrfache mechanische Einflüsse für maßgebend.

Umstände, unter denen diese Lagen häufiger sind, werden speziell aufgeführt: schlaffe Uteruswände, vermehrtes Fruchtwasser, Kleinheit oder Tod der Frucht, mehrfache Geburten, Placenta praevia, Uterusgeschwülste, Placentarinsertion, Hydrocephalus usw.

Doch geben die meisten Autoren zu, daß dadurch nur ein Teil der Beckenendlagen erklärt werden kann. Geiseler läßt von 174 Fällen 20 unerklärt, während Vogelsang von 151 Fällen nur

für 54 den Nachweis der Ursache finden kann. So wartet, wie Hohl sagt, doch immer noch die Entstehung der Steißlage auf eine Erklärung.

Viele Autoren bringen die Angaben von Wiederholungen der Beckenendlagen, ohne allerdings näher darauf einzugehen. Lediglich Liebich wendet sich dabei gegen die Annahme der Erblichkeit. Er fand unter 281 Geburten in Steißlage 5 Wiederholungen = 1,7%; das ist in der Tat ein geringer Prozentsatz. Bei Untersuchung der Erblichkeit müßte er allerdings zumindest noch auf etwaige Beckenendlagen der Eltern fahnden, da die abnorme Lage ja nicht unbedingt in jedem Fall und gleich einige Male hintereinander zustande kommen muß.

Schäublin gibt in seiner Arbeit über die Konstanz der Kindeslagen bei mehrfachen Geburten mehrmals darüber Aufschluß, daß eine Frau, die einmal mit Steißlage niederkam, auch oft wiederholt mit einer Steiß- oder anderen Beckenendlage entbunden wird.

Einen Hinweis auf die Disposition zur Beckenendlage bringt Dahlem. Er bemerkt zunächst, daß es keine einzelnen Momente noch einen Komplex von solchen gibt, die die Beckenendlage so begünstigen, daß die Geburt in derselben dabei öfter als die mit dem entgegengesetzten Körperende voran stattfände. Vielmehr hält er den Uterus für das bestimmende Moment, und bei ihm die durch den Kontraktionsring bestimmten Grenzen des unteren Uterussegmentes. Danach gibt er Uterusformen an, die zu bestimmten Lagen disponieren, gibt aber zu, daß gewöhnlich als vorübergehende Uebergangslage jede Lage bei jeder Form möglich ist.

Das Folgende bringe ich im Auszug:

„Ich setze natürlich eine Vererbung der die Kindslage bedingenden Momente, der Uterinbeschaffenheit vor allem, von der Mutter auf die größere Zahl ihrer (weiblichen) Kinder voraus.

Da es nun Frauen gibt, bei denen wir keine für schlechte Uterinbeschaffenheit günstigen Momente finden können, und doch abnorme Lagen, ist jedenfalls der Schluß erlaubt, daß sie zum Teil solche ererbt haben müssen (denn einen Grund muß jene abnorme Beschaffenheit doch haben), und dann muß diese Art von Frauen offenbar, je weiter wir zurückgehen in die Vergangenheit, umso zahlreicher gewesen sein. Wir haben ja auch kein Recht, anzunehmen, daß der Kontraktionsring immer so beschaffen war, wie gegenwärtig beim Menschen, daß er nur den Kopf als passend einläßt. Er ist mit der Zeit so geworden; die Natur hat die Kindslagen so geregelt, daß nur noch ein geringer Prozentsatz der Geburten nicht freiwillig und ohne Gefahr für Mutter oder Kind beendet wer-

den kann, und zwar mußte die Regelung so erfolgen, ceteris paribus, daß sich die Häufigkeiten der Lagen von einer zur nächsten Generation umgekehrt wie ihre Gefährlichkeit verhielten, wenn die eine Mutter immer nur in Kopf-, die andere in Beckenendlage gebären würde (Darwins „natürliche Zuchtwahl", „Ueberleben des Passendsten", wie H. Spencer sagt). Vollständig ist das Ziel der Vertilgung aller Lagen außer einer nicht zu erreichen gewesen, aber wir werden ihm wohl immer noch etwas näher rücken."

Während Dahlem und andere Autoren eine Vererbung der die Kindslage bedingenden Momente von der Mutter her annehmen, fand ich auf Grund mehrerer Fälle (Abb. 3—6, 8 und 9) auch eine Vererbung vom Vater her. Ich werde darauf noch besonders hinweisen.

Einen weiteren Hinweis auf die Disposition und Heredität der Beckenendlage bringt Koettnitz, dessen Ausführungen ich hier ebenfalls im Auszug folgen lasse.

„Mir fällt die große Zahl der Primiparen auf.

Am meisten fesselte der Umstand meine Aufmerksamkeit, daß einige Frauen mehrere Male in Steiß- bzw. Fußlage geboren.

So kenne ich Frauen, die 2mal in Steißlage, darunter eine, die 3 Kinder in Beckenendlage geboren, ferner eine, die unter 13 Entbindungen 5mal Steiß- bzw. Fußlage gehabt, so daß man wirklich von einer Disposition zur Beckenendlage sprechen muß.

Ja, bei mehreren Fällen, zumal bei den oben genannten Frauen, konnte ich den Gedanken, daß Heredität im Spiele sei, ähnlich wie es Ollshausen in seiner Klinik oft für Zwillingsschwangerschaften betonte, nicht aus dem Sinn bringen.

So entband ich eine Primipara mit 1. Steißlage, deren ältere Schwester als Primipara auch eine Steißlage gehabt; die Mutter beider hatte wie ihre Töchter als Erstgebärende eine Steißentbindung durchgemacht.

Ferner ist eine der oben genannten Frauen, die 2mal in Steißlage geboren hat, selbst als Steißkind zur Welt gekommen.

Eine andere, derselben Kategorie angehörig, die unter 4 Entbindungen 2mal Steißlage gehabt hat, besitzt eine Schwester, die ebenfalls ein Kind in Steißlage geboren. Die Mutter beider hat ebenfalls einmal Steißlage gehabt.

Die eine Frau, die 3 Kinder in Beckenendlage geboren (Zwillinge und ein Einzelkind), kann berichten, daß ihre Mutter ein Kind in Steißlage zur Welt gebracht hat.

Allem Anschein nach sind bei Beckenendlagen individuelle Veranlagungen und Heredität als ätiologische Momente nicht ganz von der Hand zu weisen.

Bedenkt man die Seltenheit der Beckenendlagen überhaupt, betrachtet man demgegenüber die auffallende Häufigkeit dieser La-

gen in manchen Familien, so wird man sich ähnlicher Schlußfolgerungen nicht gut entziehen können.

Ich komme umso mehr zu dieser Deutung, als auch von anderer Seite ähnliche Daten angegeben werden.

So berichtet J. Legiehn in seiner Arbeit, allerdings ohne Gewicht darauf zu legen, von einer III-para, die mit Zwillingen in Beckenendlage niederkam und schon einmal eine Steißlage durchgemacht hatte; weiterhin von einer V-para mit plattrhachitischem Becken, die 2 mal in Steißlage geboren hatte.

Dahlem berichtet von einer II-, IV- und V-para, die 2mal, einer IV-para-, die 3mal Beckenendlage gehabt.

Schäublein beleuchtet in instruktiver Weise die Konstanz der Kindslagen bei wiederholten Geburten.

Ueber die Geburten der Mutter und Schwestern der Kreißenden gibt Schäubleins Arbeit allerdings keinen Aufschluß.

Für die Entstehung von Zwillingsschwangerschaft ist die Heredität außer Zweifel gestellt (Goehlert, Oldendorff u. a. m.). Höchstwahrscheinlich beeinflußt sie auch die Entstehung mancher Kindslagen, wie eben Beckenendlage in weitgehendem Maße.

Bei der Durchsicht meines Materials traten folgende Gesichtspunkte besonders auffällig hervor:

1. *Der Umstand, daß sich in Familien und Sippen der in Steißlage geborenen Luxationskinder weitere Steißlagen finden.*
2. *Die von verschiedenen Autoren konstatierte Häufigkeit von Steißlagen auch bei anderen Deformitäten, besonders bei Schiefhals (50%).*

Die Ansichts Schröders und v. Winkels, daß sich Mißbildungen gern in Beckenendlage einstellen, oder anderer Autoren, daß die Mißbildung als solche die Beckenendlage bedinge: die Mißbildung also das Primäre sei, konnte nicht bewiesen werden.

Ich glaube mich zu der Annahme berechtigt, daß noch viel mehr Kinder mit Mißbildungen, insbesondere mit Hüftluxation, in Steißlage geboren würden, wenn sich nicht in vielen Fällen die Frucht vor der Geburt zur Schädellage drehen würde.

An Hand der von mir bearbeiteten Fälle, die sämtlich Luxationskinder betreffen, die entweder selbst in Steißlage geboren sind oder in deren Familien Steißlagen vorkamen, will ich weitere Beobachtungen mitteilen.

Abb. 1. Helmut Z., Steißlage, in der Geburt zur Schädellage gewendet.

Es handelt sich hier um ein familiäres Auftreten von Steißlage, das man mit einer Uterusanomalie erklären könnte. Kind mit linksseitiger Hüftluxation.

Abb. 2. Gertrud P.

Das Kind mit doppelseitiger Hüftluxation, in Schädellage geboren. Die Mutter kurz vor der Geburt von Steiß- zur Schädellage gewendet. Die beiden Brüder der Mutter in Steißlage geboren, der ältere mit Schiefhals.

Abb. 3. Waltraud T.

Das Kind mit linksseitiger Hüftluxation, Schnittentbindung wegen placenta praevia. Von mütterlicher Seite kein Anhalt für erbliches Vorkommen. Vater hat ein Zwillingsbrüderpaar, der eine Zwilling in Steißlage geboren. In diesem Falle stammt die Anlage zweifellos vom Vater, ebenso wie im nächsten,

Abb. 4. Gisela S.

Linksseitige Hüftluxation, Geburt in Steißlage. Von mütterlicher Seite kein Anhalt für Vererbung, Vater ist als Zwillingskind geboren. Henkel stellt fest, daß Zwillingsgeburten oft in Beckenendlage stattfinden. So finden an Zwillingsgeburten unter Beckenendlage

Schürmann	23,9%
Hegar und Spiegelberg	25,0%
Kleinwächter	25,5%
v. Winkel	49,5%
Vogelsang	19,0%

Abb. 5. Karin B.

Das Kind mit linksseitiger Hüftluxation, Geburt in Steißlage. Vater und eine Schwester des Vaters ebenfalls in Steißlage geboren. Vererbung nur von väterlicher Seite möglich.

Abb. 6. Ruth Sch.

Kind mit linksseitiger Hüftluxation, Geburt in Steißlage. Auch hier mögliche Vererbung nur von väterlicher Seite: eine Schwester des Vaters in Steißlage geboren.

Abb. 7. Christel H.

Die Mutter gab erst nach längerem ausführlichen Befragen und nach Beratung mit ihrem Manne die Tatsache der Steißlage bei dem Kind an, allerdings hatte es sich zur Geburt in Schädellage eingestellt. Kind linksseitig luxiert. Eine Schwester des Vaters brachte ein Kind in Steißlage zur Welt, während eine Schwester der Mutter

von Zwillingen entbunden wurde, die allerdings intra partum starben. Auf Seiten der Ehemänner dieser beiden Frauen waren keine abnormen Geburtslagen nachzuweisen. Die Abb. 8 und 9 habe ich aus einer Dissertation von Johannsmeyer mit Erlaubnis des Verfassers entnommen. Aus ihnen ist noch besser eine Vererbung der Steißlage von väterlicher Seite her abzuleiten. Besonders eindrucksvoll ist die abnorme Häufigkeit von Steißlagen in der Familie des Vaters in Abb. 8. Der Vater und zwei seiner Schwestern waren Steißlagen. Ein Kind des Vaters ist in Steißlage geboren, nachdem 2 Aborte vorangegangen sind. Die eine der in Steißlage geborenen Schwestern des Vaters brachte ein Kind ebenfalls in Steißlage zur Welt, ihre in normaler Lage geborene Schwester gebar auch ein Kind in Steißlage.

Aehnlich Abb. 9.

Eine Totgeburt, ein Abort, eine Steißlage und zwei normale Geburten. Der Vater und ein Bruder sind Zwillingsbrüder, in normaler Lage geboren. Eine Schwester der Mutter gebar ein Kind in Steißlage. Hier kann von Seiten ihres Mannes eine nicht festzustellende Anlage vorhanden sein.

Auf die Gesamtzahl der untersuchten Fälle bezogen ergibt sich folgendes:

In 4 von 23 Fällen = 17,39% läßt sich im Gegensatz zu der früher von anderen Autoren vertretenen Ansicht, daß die Steißlage nur von mütterlicher Seite vererbbar sei, nachweisbar, daß Vererbung auch von väterlicher Seite her möglich ist. Die Entstehungsursache der fehlerhaften Lage ist demnach wohl bei beiden Eltern zu suchen.

Beim Fall 1 handelt es sich um familiäres Auftreten von Steißlage. Auch das Kind mit linksseitiger Hüftluxation war eine Steißlage, die in der Geburt zur Schädellage gewendet wurde. Leider steht mir unter meinem Material nur dieser eine Fall zur Verfügung. Die Tatsache aber, daß bei familiär gehäuft auftretenden Steißlagen, die wohl auf Uterusanomalien beruhen, häufig Hüftluxationen zu finden sind, gibt Berechtigung zu der Annahme, daß das Primäre die Steißlage sei, durch die die Hüftluxation durch mechanische Einflüsse zustande komme.

Bei Schiefhals, auf dessen häufiges Vorkommen zusammen mit Steißlage ich bereits hingewiesen habe, kommt in gewissen Fällen zweifellos ein erbliches Moment in Frage. Statistisch ist es einwand-

frei erwiesen, daß der Schiefhals viel häufiger bei Beckenendlagen als bei Schädellagen vorkommt. Danach kann man annehmen, daß er durch den Druck im Uterus durch Lateralflexion des Kopfes entstanden sei, er also als Belastungsdeformität zu werten ist.

Aehnliche Momente kann man auch für die Entstehung der Hüftluxation als maßgeblich annehmen. Die Tatsache, daß 25% der Luxationskinder in Steißlage geboren sind, läßt eine mechanische, also exogen-intrauterine Aetiologie annehmen. Es wäre folgender mechanischer Vorgang denkbar: Bei Fruchtwassermangel wird bei der Steißlage durch den Druck der Uteruswand die Abduktion der Hüfte behindert und durch eine extreme Beugung tritt Kapseldehnung und Luxation ein. Als sicher ist demnach anzunehmen, daß die Steißlage das Primäre, die Hüftluxation nur eine Folge dieser ist, wenn sich auch Mitwirkung anderer Faktoren beim Zustandekommen der Hüftluxation nicht ausschließen läßt,

Zusammenfassung.

Auf Grund des auffallend häufigen Zusammentreffens einer Luxation mit Steißlage wird an Hand einiger Fälle die Frage eines Zusammenhangs beider untersucht, um daraus einen Schluß auf die Entstehung der Hüftluxation zu ziehen.

Es wird dabei in 30,43% der untersuchten Fälle ein gehäuftes Auftreten von Steißlagen in den Sippen der Luxationskinder nachgewiesen. Da auch bei familiär gehäuftem Auftreten von Steißlage häufig Hüftluxation vorkommen, wird die Entstehung dieses Leidens durch mechanische Einflüsse exogen-intrauterin erklärt.

Durch 4 Fälle wird nachgewiesen, daß als Träger der Vererbung einer Steißlage auch der Vater in Frage kommt.

Zum Schluß möchte ich Hern Prof. Dr. med. Storck für die Ueberlassung des Themas und die freundliche Unterstützung, die er mir gewährte, meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

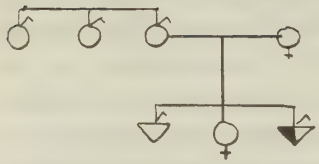

Abb. 1

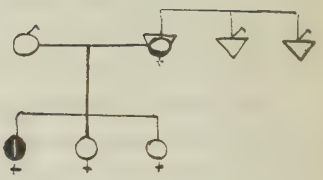

Abb 2

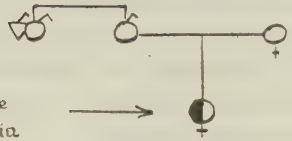

Abb. 3

Zeichenerklärung

▽ Steisslage

● doppelseitige } Hüftluxation
◐ linksseitige }

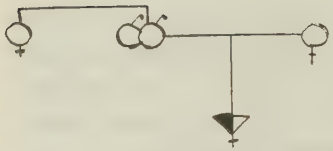

Abb. 4.

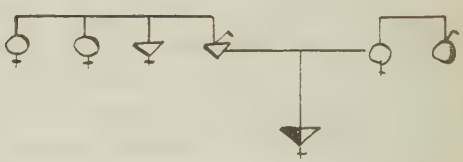

Abb 5

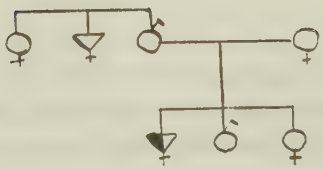

Abb. 6

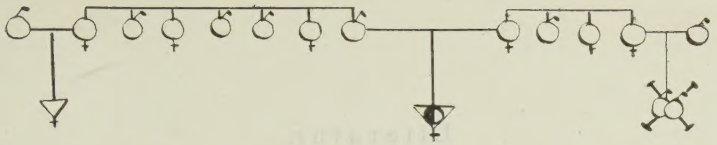

Abb. 7

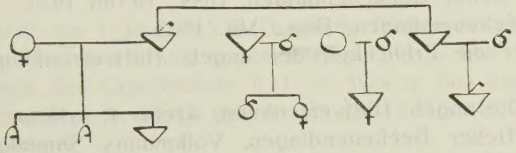

Abb. 8

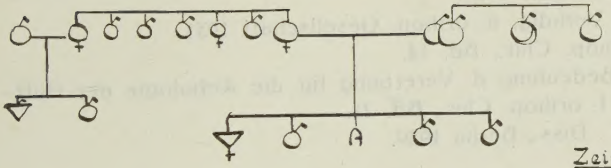

Abb. 9

Zeichenerklärung

Steißlage, vor der Geburt zur Schädellage gewendet

A Fehlgeburt

Literatur.

Aschner-Engelmann: Z. f. Chirurgie 1926.

Böhm: Das menschliche Bein, 1935, Enke, Stuttgart.

Damany: Z. f. orthop. Chri. 1908, Bd. 21.

Dahlem: Aetiologie der Beckenendlage, Diss., Berlin 1920.

Fleischhauer: Ueber angeb. Hüftv., Diss., Mü. 1935.

Gaugele: Z. f. orthop. Chir. 1914, Bd. 1934.

Geiseler: Ueber Beckenendlagen, Diss., Berlin 1920.

Henkel: Beckenendlagen, Diss., Mü. 1902.

Hoof: Ueber die Erblichkeit der angeb. Hüftverrenkung, Diss., Mü. 1928.

Isigkeit: Die angeb. Hüftverrenkung, Archiv f. orthop. Chir. Bd. 26.

Köttnitz: Ueber Beckenendlagen, Volkmanns Sammlg. klin. Vorträge, Nr. 88.

Lorenz: Die sog. angeb. Hüftverrenkung, ihre Pathologie u. Therapie, Dt. Orthop., 1920, Bd. 3.

Petersen: Untersuchungen z. Entwicklg. d. menschl. Beckens, Arch. f. Anat. u. Physiologie 1893.

Roch: Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie 1917.

Spiegelberg: Lehrb. d. Geburtshilfe.

Valentin: Beiträge z. Aetiologie d. kongenit. Mißbildungen, Verhdlg. d. orthop. Gesellschaft 1926.

v. Verschuer: Verhdlg. d. orthop. Gesellschaft 1931.

Vogel: Z. f. orthop. Chir., Bd. 14.

Wollenberg: Bedeutung d. Vererbung für die Aetiologie der Hüftverrenkung, Z. f. orthop. Chir., Bd. 21.

Johannsmeyer: Diss., Berlin 1939.

Lebenslauf.

Ich wurde am 1. Jan. 1915 in Grünrade (Neumark) als Sohn des Lehrers Alfred Pankow und seiner Ehefrau Marta geb. Siebert geboren. Nach Besuch der Grundschule trat ich 1924 in das human. Gymnasium zu Fürstenwalde a. d. Spree ein, wo ich am 13. Februar 1934 das Zeugnis der Reife erhielt.

Im Sommer 1934 genügte ich meiner Arbeitsdienstpflicht und begann mit dem Wintersemester 34/35 das medizinische Studium in Berlin. Dort legte ich nach 2 Semestern die erste, nach 5 Semestern die zweite ärztliche Vorprüfung ab. Die Bestallung als Arzt erhielt ich im September 1939.